

FACULTÉ DE MÉDECINE

**Un cas de Sténose pylorique
par lymphogranulomatose
(Pylorectomie)
chez un enfant de 10 ans**

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 16 Juin 1937

PAR

J. E. TAILLAN

Né le 17 janvier 1911 à Montner (Pyrennées-Orientales)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

JURY :

MM. ETIENNE, Professeur, président.
RIMBAUD, Professeur.
COLL de CARRERA, Agrégé
ROUX, Agrégé-

Assesseurs

MONTPELLIER
IMPRIMERIE MARI-LAVIT
1, Rue de Sauvages, 1

1937

**Un Cas de Sténose pylorique
par lymphogranulomatose (Pylorectomie)
(chez un enfant de 10 ans)**

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER N° 55

FACULTÉ DE MÉDECINE

**Un cas de Sténose pylorique
par lymphogranulomatose
(Pylorectomie)
chez un enfant de 10 ans**

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 16 Juin 1937

PAR

J. E. TAILLAN

Né le 17 janvier 1911 à Montner (Pyrennées-Orientales)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

JURY :

MM. ETIENNE, Professeur, président.
RIMBAUD, Professeur.
COLL de CARRERA, Agrégé
ROUX, Agrégé

assesseurs

MONTPELLIER

IMPRIMERIE MARI-LAVIT
1, Rue de Sauvages, 1

1937

PERSONNEL DE LA FACULTE

Professeurs

Anatomie	MM. J. DELMAS
Histologie	TURCHINI
Physiologie	L. HEDON
Chimie biologique et médicale	CRISTOL
Physique médicale	PECH
Anatomie pathologique	GRYNFELT
Microbiologie	LISBONNE,
Pathologie et thérapeutique générales	BOSC
Thérapeutique et matière médicale	BOUDET
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PUECH
Hygiène	CARRIEU
Médecine légale et médecine sociale	
Pathologie médicale et clinique propédeutique	GIRAUD
Clinique médicale	VIRES, ass.
	RIMBAUD
	MASSABAU
	RICHE
	P. DELMAS
	EUZIERE, doyen
	LEENHARDT
	MARGAROT
	ETIENNE
	JEANBRAU
	LAPEYRE
	VILLARD
	TERRACOL
	CABANNES
	LAMARQUE
	LAUX
	GRANEL
Clinique chirurgicale	
Clinique obstétricale	
Clinique des maladies mentales et nerveuses	
Clin. des mal. des enfants et hyg. du premier âge	
Clinique de dermatosyphiligraphie	
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	
Clinique des maladies des voies urinaires	
Clinique gynécologique	
Clinique ophtalmologique	
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	
Matière médicale (Ch. de c.)	
Radiologie (Ch. de c.)	
Anatomie (Ch. de c.)	
Histologie (Ch. de c.)	

Honorariat

Professeurs honoraires :

MM. RODET, TEDENAT, VALLOIS
FORGUE, ESTOR, BERTIN-SANS et GALAVIELLE

Chargés de Cours Complémentaires

Pathologie expérimentale	MM. PAGES
Pathologie externe	AIMES
Médecine opératoire	SOUBEIRAN, ag. libre.
Accouchements	COLL DE CARRERE
Clinique phthisiologique	
Clinique propédeutique médicale	BAITE
Clinique des maladies contagieuses	JANBON
Stomatologie	D ^r WATON

Agrégés en exercice

Chirurgie	MM. AIMES
	MOURGUE-MOLINES
	GUIBAL
	ROUX
Médecine	MM. BOULET
	PAGES
	JANBON
	BAUMEL
	VIDAL
	P. RIMBAUD
Obstétrique	COLL DE CARRERA
Bactériologie	CARRERE
Ophtalmologie	DEJEAN

Examineurs de la Thèse

MM. VIRES, Prof. président.
PUECH, Professeur.

MM. BAUMEL, Agrégé
CARRERE, agrégé

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation



A MA MÈRE, A MON PÈRE

A MA FEMME

A MES FRÈRES

A MES BEAUX-PARENTS

A MES NIECE, NEVEU, FILLEULE

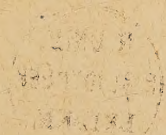
A MES BELLES-SŒURS

A MES ONCLES, A MES TANTES

AUX MIENS

Avec toute mon affection

A MES AMIS



A MON PRÉSIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ETIENNE

Professeur de clinique chirurgicale Infantile

A MON JURY DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR RIMBAUD

Professeur de clinique médicale

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ

COLL. DE CARRERA

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ROUX

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

AUX DOCTEURS DE L'HOPITAL ST JEAN

DE PERPIGNAN

Hommage et Reconnaissance

Avant-Propos

Considéré tout d'abord comme une affection ganglionnaire, une « adénie » la maladie de Hodgkin se présente à l'heure actuelle comme une affection à localisations multiples et diverses, si diverses même qu'il n'est guère de tissu ou d'organe qu'elle n'ait su atteindre. On a pu décrire, à côté de la forme ganglionnaire classique, des formes caractérisées anatomiquement par l'existence de tissu granulomateux au sein de tel ou tel viscère, cliniquement par une symptomatologie d'emprunt, variable suivant l'organe lésé.

Nous avons pu nous convaincre au cours de notre passage dans les différents services hospitaliers montpelliérains de la relative fréquence de ces formes viscérales, formes cliniquement atypiques d'un syndrome dont l'unité repose avant tout sur une formule histo-pathologique propre.

C'est sous cette impression, et pour bien marquer que les lésions ne sont pas systématiquement limitées aux tissus et aux organes lymphoïdes proprement dits, que nous emploierons ici le terme de granulomatose maligne. C'est

à bon droit pensons nous que la tendance actuelle vaut le substituer aux multiples vocables dont fût baptisé la maladie de Hodgkin.

Parmi les formes viscérales, s'il existe des formes *secondaires* succédant à une maladie de Hodgkin classique, polyganglionnaire, dont elles représentent un mode spécial d'évolution, il est actuellement incontestable que l'on peut rencontrer des formes *primitives*.

Dans le premier cas de beaucoup le plus fréquent, l'atteinte ganglionnaire, accompagnée des modifications sanguines habituelles, est la première en doute, l'atteinte viscérale ne survenant qu'ensuite peut être considérée comme une localisation supplémentaire, une «métastase» Hodgkinienne. Cette «métastase» n'est d'ailleurs pas obligatoirement une manifestation accessoire et de peu d'envergure; elle peut au contraire monopoliser tout l'intérêt clinique et contraster par son importance avec la discrétion des adénopathies. C'est parfois son apparition qui éveille l'attention du malade et du clinicien, permettant à celui-ci de découvrir au cours d'un examen complet et minutieux une tuméfaction ganglionnaire minime jusque là insoupçonnée.

Dans le second cas il s'agit essentiellement d'une localisation viscérale survenue en l'absence de toute adénopathie externe cliniquement décelable et résumant à elle seule toute l'affection. Rien ne vient plus orienter d'emblée le diagnostic vers la possibilité d'une granulomatose. L'évolution elle-même n'apporte pas toujours les éléments attendus car s'il est possible de voir une forme viscérale primitive se compléter secondairement par l'apparition de multiadénopathies externes, cette généralisation n'est aucunement la règle.

L'atteinte du tractus digestif, soit à titre secondaire, soit à titre primitif, a déjà fait l'objet de nombreuses étu-

des. Elle peut être diffuse, étendue, complexe, les lésions multiples s'étageant du cardia à la terminaison de l'iléon et même au cadre colique. Elle peut être segmentaire œsophagienne (rare), gastrique pure, duodénale,, jéuno-iléale, colique.

M. le Professeur Etienne a bien voulu nous suggérer comme sujet de thèse l'étude de la granulomatose gastrique primitive. Il nous communiquait en même temps la remarquable observation rapportée dans ce travail. Nous l'en remercions bien vivement.

Cette localisation Hodgkinienne malgré son extrême rareté présente en effet un intérêt indéniable.

Comme toutes les granulomatoses digestives primitives elle a donné lieu à de nombreuses controverses. Il y a 5 ans à peine au xxii^e Congrès français de Médecine Favre, Croizat et Guichard laissaient paraître quelque septicisme quant à son existence même: «Il reste, disent ces » auteurs, très peu d'observations convaincantes concernant les localisations extraganglionnaires viscérales » pures, sans généralisation au moins à un moment de » l'évolution.

«Il est nécessaire d'en contrôler l'évolution par le test » de la guérison radicale après exérèse...

«D'assez nombreuses observations étrangères ont signalé des localisations digestives initiales dont quelques-unes avec le critère d'une espèce heureuse. Il est » curieux de constater que les observations françaises » en sont exceptionnelles».

Avec ces auteurs nous admettons la rareté de l'affection et la nécessité d'un contrôle très sévère.

Pour que l'on puisse parler du granulomatose gastrique primitive, deux conditions sont absolument nécessaires. La première est la présence dûment contrôlée, soit à la nécropsie soit sur la pièce opératoire de tissu granulo-

mateux dans la *paroi propre* de l'estomac. Cette condition nous permet d'éliminer du cadre de l'affection les formes dites « abdominales » à symptomatologie gastrique dues à des tumeurs hodgkiniennes profondes, d'origine ganglionnaire ou autre, pouvant créer un obstacle mécanique au transit, mais celà sans atteinte du tissu gastrique proprement dit.

Pour répondre à la seconde condition il faut que le sujet n'ait pas été reconnu hodgkinien auparavant et qu'il n'existe ni adénopathie ni autre localisation Hodgkinienne. En effet en présence de deux localisations Hodgkiniennes découvertes simultanément rien ne permet de déceler la première en date, la lésion initiale, primitive de l'affection : Le contrôle est ici fort difficile. Il peut exister des lésions minimales microscopiques échappant à toute exploration. Cependant dans quelques-uns des cas que nous rapportons ne manque pas même le test de la guérison radicale après exérèse auquel on peut attribuer une valeur absolue. Dans les autres cas on n'a pu déceler d'autres localisations Hodgkiniennes ni à l'examen ni à l'intervention ni à la nécropsie. Nous pensons pouvoir parler de granulomatose gastrique primitive au moins en prenant ces termes dans un sens clinique.

En dehors de ces constatations quelque peu théoriques nous essaierons au cours de ce travail de montrer que la granulomatose gastrique cliniquement primitive simule diverses affections graves, posant des problèmes de diagnostic pratiquement insolubles à l'aide des seules données de la clinique, possède par elle-même une gravité évidente, entraîne généralement des sanctions chirurgicales, interventions dont la mortalité n'est pas négligeable, mais qui peuvent présenter parfois en raison de l'intensité des troubles et de leur accélération rapide, un véritable caractère d'urgence.

Nous avons divisé notre travail en cinq parties:

I°) Historique.

II°) Observations. { 1°) Cas publiés.
 { 2°) Observation recueillie dans l
 / service de M. le Prof. Etienne

III°) Etude clinique. { 1°) Symptomatologie.
 { 2°) Diagnostic préparatoire,
 { 3°) Anatomie pathologique (dia-
 / gnostic post-opératoire).
 { 4°) Pronostic-traitement.

IV°) Considérations étiopathologiques.

V°) Conclusions.

CHAPITRE PREMIER

Historique

La granulomatose maligne est connue depuis les travaux de Hodgkin (1832) qui au cours d'une étude d'ensemble sur les syndromes spléno-adéniques en décrit quelques cas sans toutefois reconnaître l'individualité propre de l'affection.

Pendant longtemps cette maladie reste mal délimitée et plus ou moins confondue d'une part avec de nombreuses affections ganglionnaires, d'autre part avec les leucémies lymphoïdes.

Le rapport de Wilks où l'on trouve pour la première fois le terme de maladie de Hodgkin, les travaux de Bonfils, Conheim, Trousseau viennent successivement mettre l'ordre dans ce groupe confus. Trousseau, le premier envisage une maladie autonome « l'adénie » dégagée des autres affections ganglionnaires et des syndromes leucémiques.

Enfin, l'affection se limite et se précise avec les travaux de Paltauf (1857) et de son élève Sternberg (1858) qui dé-

crivent les lésions histo-pathologiques qui font encore aujourd'hui l'unité du syndrome. Toutes ces recherches et la synthèse qu'en donne Benda en 1904 visent la forme polyganglionnaire forme maintenant classique, avec ses adénopathies, ses signes hématologiques et cliniques bien connus. Un rappel historique même bref des différents travaux consacrés à la granulomatose maligne en général sortirait du cadre que nous nous sommes tracés. Rappelons qu'à l'heure actuelle malgré de nombreuses études cliniques et expérimentales on n'a pu résoudre complètement le problème de l'étiologie de la maladie de Hodgkin.

En ce qui concerne les formes digestives leur étude est de date beaucoup plus récente. La première observation est rapportée par La Roy en 1907. Le premier travail d'ensemble est dû à Schlagenhauser qui publie en 1913 une étude consacrée aux formes gastro-intestinales. Puis diverses publications étrangères où l'on peut relever les noms de Grost, Terplan, Kaznelson, Sunnig, Novotny, Heimman viennent apporter des cas nouveaux.

Il faut citer surtout le travail de H. E. Hayden et CW Apfelbach de New-York, qui apporte une étude statistique et clinique appuyée de cas personnels (1927).

En 1929, Titu Vasiliu de Chy, publie un long article consacré à «l'ulcère lymphogranulomateux gastro-duodénal».

Il faut remarquer comme l'on fait Favre, Croizart et Guichard que tous les cas publiés jusqu'à cette date l'ont été à l'étranger.

C'est à Félix, Ramond, Chèvre et Soulès que revient croyons-nous l'honneur d'avoir publié en 1930 le premier cas français de granulomatose gastrique.

En 1932, Chevallier et Bernard font une assez large place aux formes digestives dans leur travail sur «la maladie de Hodgkin». La même année Chène et Vanier pu-

blient une étude clinique uniquement consacrée aux formes gastro-intestinales. Depuis 1932, les cas de granulomatose digestive publiés en France et à l'étranger se sont multipliés, mais, lorsqu'on analyse avec soin les publications on s'aperçoit que les observations convaincantes de granulomatose gastrique primitive restent des plus rares.

Il faudrait encore mentionner dans ce bref chapitre d'historique les travaux étrangers de Sussig, Lutzow-Holm, Dudits, Supino et Marcolongo.

Nous n'avons pu, malheureusement, nous procurer les publications originales de ces auteurs qui n'ont pas à notre connaissance été analysées en Français.

CHAPITRE II .

1). Cas publiés

La granulomatosose gastrique primitive est disons-nous une affection peu fréquente. Une étude statistique complète et rigoureuse est assez difficile à établir. Les auteurs qui l'ont tenté fournissent des chiffres fort discordants et pouvant varier du simple au double.

C'est ainsi que en 1929, Titu Vasiliu signale 12 cas connus, alors qu'en 1931, Singer après avoir publié un cas remarquable de granulome malin primitif de l'estomac note qu'il n'existe à sa connaissance que 6 cas semblables dans la littérature.

Ces discordances sont impressionnantes à première vue. Cependant il suffit d'essayer d'établir soi-même une statistique impartiale pour comprendre les nombreuses difficultés, les nombreuses causes d'erreur que comporte semblable entreprise.

Les cas connus sont en effet d'origine très diverses: Autriche, Roumanie, Etats-Unis, France et chaque auteur n'a pu le plus souvent en prendre connaissance que grâce à des analyses obligatoirement brèves et imprécises.

Nous n'échappons pas à ces contingences et nous sommes loin de vouloir attribuer à notre statistique une valeur absolue qu'elle ne peut avoir.

Pour établir la liste qui va suivre nous nous sommes aidés autant que nous l'avons pu des publications originales. Lorsque nous n'avons pu le faire nous avons donné la préférence aux analyses de première main publiées dans l'année même.

On pourra s'étonner de ne pas nous voir mentionner les cas de Froboèse et de Reunan souvent classés parmi les formes gastriques primitives.

Dans le cas de Froboèse on notait la présence de petits ganglions inguinaux dont nous ne possédons pas l'analyse histologique.

Dans le cas de Reunan s'il existait bien un ulcère granulomateux près du cardia, les lésions étaient généralisées avec troubles gastro-intestinaux.

Nous avons cru bon d'éliminer ainsi, à chaque fois que notre documentation nous y autorisait les cas insuffisamment contrôlés ou simplement douteux.

La statistique d'Hayden et Apfelbach parue en 1927 et remontant jusqu'en 1913 date de la parution des travaux de Schlagenhauser englobe les formes gastriques pures et gastro-intestinales. Elle fait mention de 29 cas connus dont trois personnels. Dans deux cas seulement l'estomac était atteint isolément (Cas de Steindl, cas de Haydent, Apfelbach.

De 1927 à 1929 Titu Vasiliu tenant compte des cas omis par Apfelbach rapporte 13 cas nouveaux dont trois personnels. Sur ces 13 cas nous n'avons relevé que trois formes gastriques primitives indiscutables.

Enfin de 1929 à 1936, quatre cas de granulomatose gastrique primitive ont été publiés ou analysés dans les revues françaises. Ce qui porterait à 9 le nombre des cas indiscutables actuellement connus.

Voici le résumé de ces cas.

1°) *Cas de Steindl*:

Une jeune femme entre à l'hôpital (Clinique du Dr. Wenlsebach, de Vienne) pour douleurs épigastriques ayant débuté un an auparavant. Ces douleurs sont plus accentuées en dehors des repas. Elles se sont compliquées secondairement de vomissements, d'anorexie avec eructations. Pas d'hématémèse.

L'examen radioscopique montre des troubles de remplissage avec évacuation accélérée. Le diagnostic porté est celui de carcinome.

Gastro-pylorectomie: estomac petit à parois très épaissies, régions isthmique et pylorique transformées en tumeur infiltrante et diffuse. Pas d'adhérence. Dans le petit épiploon et le ligament gastro-colique on trouve des ganglions rose grisâtre de la grosseur d'une noisette. Les autres viscères sont intacts.

On pense alors à un lympho-sarcome ou à une tuberculose gastrique.

Examen histologique: lymphogranulome.

Guérison opératoire: malade non suivi.

2°) *Cas I de Hayden, Apfelbach*, (Hôpital Presbytérien de Chicago):

Homme de 44 ans, souffrant depuis 13 mois de douleurs post-prandiales sans irradiations et sans vomissements. Ces douleurs sont d'abord à siège épigastrique puis se localisent «en trou» à l'ombilic.

A l'examen clinique pas d'adénopathie périphérique.

Chimisme gastrique: hypo-acidité avec absence d'acide lactique.

Radiographie: estomac dilaté avec défaut sur la petite courbure.

On pose le diagnostic de carcinome.

Pas d'intervention le malade meurt quelques mois plus tard.

A l'autopsie: estomac à parois épaissies dont la face antérieure adhère à la paroi. La muqueuse irrégulière présente des bourrelets, ulcération perforante de 3 à 5 cm. de diamètre siégeant près de la grande courbure. Ganglions gris jaune dans le ligament gastro-hépatique.

Histologie: Granulome typique avec cellules de Sternberg et nombreuses mitoses dans les cellules endothéliales. Ganglions péristomacaux lymphogranulomateux.

3° Cas de Scott et Formann:

Symptômes gastriques faisant penser à un cancer. A l'opération sténose pylorique avec épaississement de la paroi. Les ganglions péristomacaux sont hypertrophiés. Décès deux jours après l'intervention.

4° Cas I de Titu Vasciliu:

Etudiante en médecine de 22 ans. Entre à la clinique du Professeur Haziemann pour inappétence marquée et douleurs épigastriques apparaissant 1/2 heure après l'ingestion des aliments.

Les douleurs bien limitées à l'appendice xyphoïde n'irradiaient pas et s'accompagnaient de salivation et de vomissements. Les douleurs survenaient aussi pendant la nuit et le matin à jeun se calmant alors après l'ingestion d'aliments.

Le diagnostic envisagé est celui d'ulcère de l'estomac.

Examen radiologique: estomac amputé situé sous l'ombilic. La portion pylorique manque complètement. On ne

peut la mettre en évidence par aucune manœuvre. Dans la station verticale on observe sur la partie terminale de la petite courbure une niche atypique. Après 8 heures il reste dans l'estomac la moitié du repas opaque. Après 24 heures il en reste un quart.

Ces examens font porter le diagnostic d'ulcéro-cancer. Pylorectomie — qui permet de constater la présence de ganglions de la petite courbure. A l'examen de la pièce la muqueuse a l'aspect cérébriforme du fait de l'hypertrophie des plis. Il existe une ulcération de 6 centimètres de diamètre, située près du pylore et sur la petite courbure. Les bords sont constitués par la muqueuse décollée, le fond par un tissu assez régulier de surface, assez dense. Ce tissu pénètre dans la profondeur jusque dans la musculuse elle-même.

Histologiquement: polymorphisme cellulaire. Grandes cellules que l'auteur range parmi les cellules de Sternberg: Polynucléaires éosinophiles, plasmocytes et lymphocytes.

La formule histologique ne laisse pas de doute sur la nature du tissu qui est un tissu granulomateux.

Guérison opératoire. L'auteur signale que la malade reste cliniquement guérie et sans autres localisations deux ans après l'intervention.

Une documentation supplémentaire d'un rapport au xxiv^e congrès français de médecine fait allusion à un cas de granulomatose gastrique primitive diagnostiqué ulcéro-cancer ayant évolué pendant trois ans et dont la guérison clinique persiste 6 ans après l'exérèse. La concordance des dates, les particularités cliniques, le lien d'hospitalisation nous permettent d'affirmer que le cas auquel fait allusion I. Gioa se confond avec le cas I de Titu Vasiliu.

5°) *Cas II de Titu Vasiliu:*

Homme 43 ans, entre à la Clinique médicale de Chy (Pr. Haziemann) pour douleurs épigastriques et vomissements après l'ingestion des aliments. Début 4 ans auparavant.

A la radioscopie on constate une tumeur du pylore.

A l'opération tuméfaction à cheval sur la petite courbure, elle occupe la face antérieure de l'estomac allant jusqu'à la proximité du cardia et descendant sur la face postérieure.

Le duodénum est attiré à gauche très adhérent au pancréas. Résection type Péan. Décès 8 heures après.

Pièce opératoire: L'estomac a sa paroi très épaissie dans la région pylorique, sur la muqueuse on voit plusieurs ulcérations de 1 cm. à 1 cm. 5 de diamètre superficielles à bords hyperémiés.

Examen microscopique: la muqueuse existe encore sur toute l'étendue de la section faite au niveau de l'ulcération, muscularis mucosae et sous-muqueuse envahies. Nodules granulomateux avec cellules de Sternberg et formes histiocytaires variées.

A l'autopsie: pas d'ulcération intestinale, pas d'autres lésions granulomateuses. On signale cependant un petit nodule blanc jaunâtre dans la rate (nodule dont nous ne possédons pas l'analyse histologique) ainsi que l'hypertrophie discrète non décelable cliniquement des ganglions inguinaux et paravertébraux. Ce cas reste donc infiniment moins net et moins probant que les précédents.

6°) *Cas de F. Ramond, Chêne et Soulès.*

M..., Ciseleur, âgé de 38 ans, entre le 25 novembre 1929 à l'hôpital pour douleurs épigastriques avec vomissements. C'est son 3^e séjour dans le service.

En 1925: troubles dyspeptiques: gonflement pesantueur après les repas, de temps en temps éructations et vomissements sans effort.

En 1926: Douleurs plus vives siégeant à l'épigastre avec irradiations vers la colonne dorsale. Elles apparaissent deux heures après le repas. Elles sont calmées par les vomissements mais aussi par les alcalins et l'ingestion d'aliments.

En 1927 amaigrissement marqué — 1er séjour à l'hôpital — diagnostic d'ulcus juxta-pylorique.

Tubage: hyperchlorhydrie modérée.

HCL libre à jeun 0,58 après repas de Boas Ewald, HCL libre 1,09, acidité totale 2,55.

Le 11 juin 1927, gastro-entérostomie: région pylorique cicatricielle avec comblement partiel de l'arrière cavité. Amélioration temporaire.

En février 1928: Les douleurs ont repris. L'hyperchlorhydrie a fait place à l'anachlorhydrie. On pratique une pylorectomie. Suites opératoires médiocres.

Pendant un an la malade continue à souffrir entre de nouveau dans le service le 25 novembre 1929.

Les douleurs ont conservé le même type — les vomissements alimentaires et bilieux sont constants, d'horaire variable, souvent tardifs.

A l'examen point douloureux médian à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic. Rate normale, pas d'adénopathie.

Tuabeg: anachlorhydrie — activité totale 0,36.

Décès le 3 janvier 1930.

A l'autopsie: ulcère profond, non végétant situé sur la petite courbure à 3 ou 4 centimètres de l'amputation pylorique. Ganglions durs et blancs dans la région pylorique et le long de la petite courbure. Cette chaîne gan-

glionnaire se prolonge vers le diaphragme et le médiastin.

Histologiquement: lésions de gastrite interne autour de l'ulcération, lésions intestitielles plus marquées en surface qu'en profondeur elles dépassent la muscularis mucosae pour venir s'épanouir dans la sous-muqueuse.

Aspect bigarré avec lymphocyte, moyens plasmocytes, rares polynucléaires neutrophiles — assez nombreux polynucléaires orangeophiles.

Les cellules épithéliales de revêtement sont mal colorées ou desquamées. Les culs de sac ont disparu complètement. Les tubes ont perdu leur apparence habituelle ils sont formés de cellules acidophiles. L'aspect rappelle l'épithélioma «à départ cellules bordantes» signalé par Hayen.

Mais il faut noter qu'en certains ces cellules acidophiles perdent leurs caractères, deviennent volumineuses tombent dans la lumière du canal ou semblent migrer à travers la bascule rompue dans le tissu inflammatoire interstitiel ou elles revêtent tous les aspects de la cellule de Sternberg.

C'est sur cet aspect histologique particulier que les auteurs se basent pour envisager l'origine cancéreuse du granulome gastrique. Il faut signaler que l'analyse histologique de la pièce prélevée après pyloréctomie ne permettait pas de prévoir la granulomatose. Il s'agissait disent Ramond, Chêne et Soullès de lésions de «gastrite interstitielle de moyenne intensité constituée par une infiltration de quelques plasmocytes en surface, de lymphocytes en profondeur au-dessus de la muscularis mucosae». L'épithélioma de revêtement était intact.

7°) *Cas de H. A. Singer:*

Homme de 62 ans, présentant des douleurs épigastriques post-prandiales avec amaigrissement.

A la radiographie on constate une ombre irrégulière et constante située sur la petite courbure au niveau de la région prépylorique. En face d'elle se trouve une incisure permanente. Le diagnostic porté est celui d'ulcus. Un traitement médical est institué mais n'amène aucune amélioration. Au contraire les troubles digestifs s'aggravent et des vomissements apparaissent. Il existe une véritable sténose pylorique. Gastro-entérostomie, décès quelques jours après.

Il s'agit d'une tumeur englobant tout le tiers inférieur de l'estomac et dont la consistance est assez élastique. Nombreux ganglions autour de la tumeur. Il existe des ulcérations superficielles irrégulières de la muqueuse.

A l'examen histologique forts beaux aspects de cellules de Sternberg. Intégrité absolue du reste de l'organisme.

Singer note qu'il n'existe à sa connaissance que six cas semblables dans la littérature. Nous constatons que nos recherches ont abouti au même résultat.

8°) *Cas de N. Comando:*

Concerne un sujet âgé de 27 ans, suspect de tumeur gastrique chez lequel la radiographie montrait une rigidité marquée, circonscrite de l'image pylorique. Le diagnostic porté fut: cancer du pylore, et on pratiqua une gastrectomie.

L'examen microscopique de la pièce opératoire montra qu'il s'agissait d'une maladie de Hodgkin localisée à l'estomac. L'exploration opératoire n'a pas révélé d'autres localisations.



La formule sanguine était normale

Guérison opératoire. Quatre mois plus tard, il n'y avait pas trace de généralisation.

9°) *Cas de MM. Rimbaud, Anselme Martin et Barnay:*

Homme de 33 ans, qui entre à l'hôpital le 19 juillet 1934, pour vomissements post-prandiaux se répétant quotidiennement depuis 5 mois.

Ces vomissements sont précédés de douleurs variées, tantôt discrètes à type de pesanteur, tantôt extrêmement violentes, irradiant du creux épigastrique au cou. Ces douleurs vives, que le malade compare à des « flammes de feu », le figent en hyperextension.

Ces douleurs ne sont pas influencées par l'alimentation.

Le sujet est apyrétique, l'abdomen normal à l'examen. Radiologiquement le bulbe se trouve dans le prolongement de l'antrum pylorique, cette déformation rappelle la limite plastique. Les parois de la petite courbure dans la région de l'antrum sont un peu irrégulières. Radiologiquement on peut penser à un néoplasme sans l'affirmer.

Chimisme gastrique: après histamine

HCL: Néant;

Acidité totale: 0,58 pour 1000;

Acide lactique: Excès;

Présence de bile.

L'intolérance gastrique qui s'accroît nécessite une gastrectomie. Intervention sous anesthésie locale: l'estomac n'est pas distendu. Tumeur du volume d'un œuf, de consistance assez élastique, surtout développée du côté de la lumière gastrique. Elle siège sur la face antérieure dans la région pylorique débordant sur la petite courbure. La

surface péritonéale porte une cicatrice étoilée faisant penser à un ulcus calleux; ganglions d'aspect inflammatoire le long de la grande courbure.

Suites opératoires parfaites, le malade gagne 3 kilogs en 10 jours.

L'examen histologique montre qu'il s'agit d'une granulomatose maligne gastrique primitive.

Malade revu un an après, cliniquement guéri sans localisations nouvelles.

Trois hémogrammes ont été pratiqués:

Avant l'intervention 3-8-1934

Gl. rouges: 4.000.000

— blancs: 7.200

Poly neutro: 89 %

Eosino: 2 %

Baso: 0

Gr. Mono: 0

Lymphocytes: 9 %

Après l'intervention 24-4-1935

Gl. rouges: 4.600.000

— blancs: 9.200

Poly neutro: 88 %

Eosino: 0

Base: 0

Gr. Mono: 1 %

Lymphocytes: 11 %

Formes anormales: 0

Le 29-7-1935

Gl. rouges: 5.400.000

— blancs: 11.000

Hémoglobine: 70 %

Valeur globulaire: 0,65

Poly neutro: 68 %

Eosino: 0

Baso: 0

Gr. Mono: 10 %

Lymphocytes: 22 %

Formes anormales: 0

Formule pratiquement normale.

2). Observation clinique recueillie dans le service de M. le Professeur Etienne

(sous le n° 2994)

Observation 10

A ces cas déjà publiés nous joindrons une observation recueillie dans le service de M. le professeur Etienne. Elle nous semble présenter un intérêt tout particulier. En effet, c'est à notre connaissance le premier cas de granulomatose gastrique chez l'enfant.

D'autre part, des circonstances heureuses nous ont permis de suivre cet enfant, même après sa sortie du service. Nous avons donc pu contrôler, d'une manière aussi rigoureuse que possible, les résultats obtenus.

Observation:

G... (René), 10 ans.

Entre dans le service de chirurgie infantile, le 8 juin 1935, pour sténose pylorique. Voici l'histoire de l'affection.

D'après les déclarations de la famille, le début des accidents remonterait à 6 mois environ, c'est-à-dire au début de *décembre* 1934. Début apparemment assez brutal, les troubles ayant succédé à une angine banale.

A la suite de cette angine sont survenus des vomissements intermittents, croissant en fréquence et en quantité. La température à ce moment oscille autour de 38°.

Le diagnostic porté est celui de péritonite bacillaire. L'enfant reçoit 10 injections d'antigène méthylique de Nègre et Boquet. Les vomissements persistent, l'état général ne s'améliore pas, l'enfant maigrit. Il est envoyé par le dispensaire d'hygiène sociale de Castres à l'Institut Marin Saint-Pierre, à Palavas, où *il entre le 15 mai* 1935, toujours avec le diagnostic de péritonite bacillaire.

L'examen pratiqué dans cet établissement noté du point de vue respiratoire:

Submatité du sommet gauche et de la base gauche;

Respiration normale avec quelques râles secs dans le 3^e et 4^e espaces gauches en avant.

Du point de vue abdominal: Abdomen mou et ballonné avec grosse masse iliaque droite molle et indolore.

C'est la première fois dans l'histoire clinique que l'on note et décrit cette masse abdominale qui donnera lieu par la suite à des interprétations diverses.

Le 19 mai 1935 on constate de l'œdème de la face avec grosse albuminurie. A la palpation de l'abdomen on sent dans le flanc droit une masse interprétée comme étant un « gros rein droit ».

En raison de ce gros rein droit avec albuminurie l'enfant est dirigé sur l'hôpital général de Montpellier, service d'Urologie du professeur Jeanbrau, où il entre le 25 mai 1935.

Le 2 juillet 1935 les troubles urinaires ayant disparu, les troubles digestifs persistant, l'enfant entre dans le service de médecine infantile.

L'examen d'entrée permet de faire les constatations suivantes: l'abdomen est un peu distendu, asymétrique, pointant à gauche, orné d'un lacis veineux de circulation collatérale. Mais il est sonore, il n'existe pas de matité en croissant permettant de penser à une ascite libre; la sonorité est partout égale et régulière. On ne retrouve pas ce jour-là de masse à contour nettement délimitable.

Dans les jours qui suivent, l'appétit est bon, les évacuations intestinales régulières, sans constipation ni diarrhée.

Une radiographie thoracique montre l'intégrité des deux champs pulmonaires.

Le 3 juillet on a retrouvé la tumeur abdominale droite. Il s'agit cette fois d'une tumeur de l'hypochondre droit, mobile, avec ballottement à la palpation bimanuelle.

Le 6 juillet les vomissements ayant repris, l'examen radiologique du tube digestif par transit baryté est pratiqué.

Sous écran l'estomac, énorme, descend jusqu'au pubis et paraît remplir tout l'abdomen. Sur la paroi apparaissent des ondes de contractions péristaltiques très nettes. Le pylore est très peu perméable, il ne s'écoule qu'un petit filet de liquide opaque.

A 10 heures, celui-ci, qui a été ingéré dans la nuit, occupe en grande partie la cavité gastrique, complètement dilatée. Il n'existe que quelques traces de baryte dans le gros intestin.

Un examen pratiqué 24 heures après l'ingestion montre encore une quantité importante de baryte dans l'estomac.

4 jours après ingestion le liquide opaque a évacué l'estomac et le grêle. Il occupe le cadre colique. C'est donc au niveau du pylore que se trouve l'obstacle principal.

Le diagnostic « anatomique » est évident. Il s'agit d'une sténose pylorique serrée avec grande dilatation gastrique et vomissements de stase.

Ce diagnostic permet d'expliquer et de coordonner logiquement les diverses hypothèses successives et les différents examens aux données apparemment contradictoires.

En période de stase avec grande dilatation gastrique il existe bien une matité descendant très bas, traduisant l'accumulation du contenu stomacal. La distension abdominale ajoute encore au tableau clinique, et chez ce malade amaigri on pense volontiers à une péritonite bacillaire.

Que la stase cède ou diminue, l'abdomen redeviendra souple et sonore, plus trace de collection liquide ou de masse empâtée. Cependant il existe une tumeur abdominale constatée de façon certaine. On est en droit de penser (ce qui sera vérifié à l'intervention) qu'il s'agit d'une tumeur pylorique mobile. En période de stase cette tumeur doit s'abaisser et migrer dans toute la moitié droite de l'abdomen. Ceci explique qu'on l'ait palpée non seulement dans l'hypochondre droit, ce qui représente sa situation normale, mais encore dans le flanc droit et par voie lombaire, ce qui a fait porter le diagnostic de gros reins, et presque dans la fosse iliaque droite.

Quant au diagnostic étiologique il semble difficile à préciser. En raison de l'âge du malade on tend à écarter, quoiqu'on ne puisse le faire d'une façon absolue, le diagnostic de carcinome. Cette considération fait conserver le diagnostic de péritonite bacillaire. Mais on admet dans le ser-

vice de médecin infantile qu'il s'agit d'une péritonite localisée, périviscérite du carrefour sous hépatique réalisant une sténose pylorique par bride.

C'est avec ce diagnostic que le malade sera transmis au chirurgien.

En effet l'intervention chirurgicale paraît indispensable et urgente. L'enfant est en état de dénutrition très avancée, d'une maigreur presque squelettique (il pèse 15 kgs).

Après deux jours de préparation l'enfant entre donc, le 15 juillet 1935, dans le service de chirurgie infantile.

L'intervention a lieu le jour même.

Première intervention: Gastro-entérostomie transmésocolique postérieure. Opérateur docteur Lapeyrie.

Anesthésie locale par infiltration de la paroi. Toute l'intervention a pu être effectuée sous anesthésie locale. Les mésos n'ont pas été infiltrés.

L'incision épigastrique mène sur un estomac très dilaté se laissant extérioriser facilement.

La région pylorique est occupée par une tumeur du volume d'une mandarine, sur laquelle est en saillie un bourgeon tumoral gros comme une châtaigne. Elle est lisse, à contours bien limités, sans vascularisation exagérée. Le reste de l'estomac paraît normal. *Il n'y a pas de ganglions perceptibles.*

Cette tumeur, qui est extériorisable, très mobile, pourrait être enlevée en totalité, la section pouvant être faite en tissu sain; en effet, les limites de la tumeur sont nettes.

Cependant, étant donné l'état général très précaire de l'enfant, il paraît indiqué de ne pas faire d'exérèse primitive et de se contenter en un premier temps d'une gastro-entérostomie transmésocolique postérieure.

Cette intervention est très facilement menée à bien. L'anse jejunale est fixée près de la grande courbure à deux

bons travers de doigt de la zone tumorale. La bouche, large de quatre centimètres, est réalisée selon la technique habituelle, le méso-colon fixé à la paroi gastrique.

La réfection de la paroi abdominale est faite sans incident.

Le diagnostic après cette intervention doit être celui de sténose néoplasique du pylore. On n'a en effet constaté aucune lésion pouvant confirmer le diagnostic de péritonite bacillaire, et malgré le jeune âge du sujet on pense se trouver en face d'un carcinome.

Suites opératoires. — Le sujet a très bien supporté l'intervention. Il reste légèrement stuporeux pendant quelques heures, mais il semble qu'on puisse en accuser l'injection de morphine préopératoire. Pas de choc, le pouls est bien frappé, régulier, la respiration ample et normale.

Dans les jours qui suivent pas le moindre incident, le syndrome de néphrite subaiguë n'a guère laissé de traces.

Le 18 juillet analyse d'urine :

Quantité envoyée : 1500 cc. (urines de 24 heures)

Densité : 1012

Réaction : acide

Urée : 10 gr. 8 par litre

Chlorures : 6 gr. 8 par litre

Albumine : traces (très nettes)

Glucose : néant

Culot : rares leucocytes cellules épithéliales, il n'a pas été vu de cylindres.

Azotémie : 0 gr. 45 par litre.

L'alimentation est reprise progressivement ; elle se fait normalement sans la moindre nausée. L'enfant a faim et réclame même fréquemment à manger.

Cependant il est noté, le 29 juillet: Depuis quelques jours on est un peu intrigué par le psychisme de ce malade qui, sous prétexte de réclamer à manger, s'agite et sort de son calme habituel. Il paraît même parfois ne pas raisonner normalement.

On pratique une nouvelle azotémie: 0,35 par litre.

Nous avons peu de renseignements sur le psychisme antérieur de cet enfant. Cependant dans les divers services hospitaliers où il a séjourné chacun s'accorde pour le représenter comme doux et docile, sans signes psychiques anormaux.

En raison de l'absence d'éléments humoraux pouvant orienter vers un délire toxique, nous nous demandons s'il ne s'agit pas d'une métastase cérébrale.

Mais l'examen du fond d'œil est négatif, une radiographie du crâne ne montre aucune image pathologique.

La ponction lombaire donne les résultats suivants:

Nageotte: 1,4 éléments au mm³,

Albumine: 0,30 par litre,

Chlorure: 7,35 par litre,

Wassermann négatif.

Le 2 août, malgré l'absence de confirmation humorale, l'hypothèse d'excitation toxique est reprise et l'on prescrit l'injection intra-veineuse de sérum glucosé. Après la deuxième injection l'azotémie s'abaisse à 0,20 (taux précédents: 0,45-0,35).

Le 6 août le psychisme est redevenu absolument normal. La preuve est donc faite qu'il ne s'agissait pas d'une métastase cérébrale.

Le 20 août, 35 jours après l'intervention, l'enfant a engraisé de 6 kgs. Son état général est excellent, il mange copieusement et sans difficulté. Il paraît se présenter dans de bonnes conditions pour subir une pylorectomie.

Celle-ci est pratique le lendemain.

21 août 1935 : 2^e Intervention, *Pylorctomie*.

Opérateur : docteur Lapeyrie.

Anesthésie locale, par infiltration de la paroi. Quelques bouffées de Kélène doivent être administrées lors des tractions sur l'estomac.

L'incision est pratiquée un peu à droite de la précédente, la gaine du droit ouverte.

La tumeur paraît avoir augmenté de volume. Le bourgeon tumoral précédemment constaté est nettement plus saillant. Il présente le volume d'un gros marron.

Pylorctomie par section du duodénum à un centimètre de l'orifice pylorique et section de l'estomac à un centimètre de la limite de la tumeur qui a déjà gagné la face postérieure sur une assez grande surface.

On constate l'existence d'un ganglion sous-pylorique. —

La fermeture des bouts gastrique et duodénal, la réfection de la paroi sont pratiqués sans incidents et suivant la technique habituelle.

Aspect macroscopique de la pièce opératoire. — Il s'agit d'une tumeur pylorique siégeant sur le versant gastrique du pylore, infiltrant toute la paroi, pratiquement circonférencielle mais s'étendant plus largement vers la face postérieure. La tuméfaction est surtout marquée dans la région sous-pylorique où il existe une masse arrondie très saillante sous le péritoine, de la dimension approximative d'un gros marron, faisant nettement corps avec la paroi gastrique. Il n'a pas été noté sur la face muqueuse endocavitaire, d'ulcération macroscopiquement évidente.

Un fragment de la pièce est prélevé et envoyé au laboratoire d'anatomie pathologique aux fins d'examen.

Suites opératoires. — Le choc opératoire a été absolument insignifiant. Les suites sont excellentes. La cicatrisa-

tion par première intention parfaite. L'alimentation, reprise progressivement, redevient bientôt normale; l'enfant mange pratiquement de tout avec un excellent appétit. On ne note qu'une légère constipation. Le 31 août le malade, trompant la surveillance du personnel, se lève seul au cours de la nuit.

Le résultat de l'examen histo-pathologique, reçu le 27 août, est le suivant :

« L'examen pratiqué par le docteur Guibert n'a porté que sur un fragment assez minime. L'ulcère gastrique considéré ne montre aucun signe de prolifération cellulaire maligne ». Ce résultat négatif est assez intrigant, d'autant plus qu'à l'examen macroscopique la néoformation a paru le caractère principal.

Un nouveau fragment plus volumineux est prélevé sur la pièce qui a été conservée et fixée dans son entier. Il fait l'objet d'un nouvel examen du docteur H. Guibert, examen dont voici le résultat : « L'examen histologique a porté sur une tranche de section totale du fragment envoyé. On n'observe aucun signe histologique de prolifération cellulaire maligne aux dépens des éléments épithéliaux ou conjonctivo-musculaires.

Toutefois l'attention est retenue, au niveau des couches musculaires de la paroi gastrique, par la présence d'une infiltration assez dense d'éléments inflammatoires divers, parmi lesquels les *polynucléaires éosinophiles* dominent. A ceux-ci s'ajoutent des histiocytes, des lymphocytes et des plasmocytes; parfois on remarque des cellules indifférenciées atypiques et munies d'un noyau hyperchromatique.

Comme lors du premier examen, il importe de signaler qu'en surface siège une ulcération assez étendue ».

En résumé aucune trace de néoplasie épithéliale; par contre, lésions inflammatoires pseudo-tumorales avec éosinophilie très marquée. Il s'agit d'un processus de granulomatose gastrique atypique.

Nous pourrions discuter ici le problème du diagnostic histo-pathologique de la granulomatose maligne. Nous préférons remettre à plus tard cette discussion et l'intégrer dans l'exposé général.

Pour compléter l'exposé clinique nous devons signaler que l'enfant n'a jamais présenté le moindre trouble pouvant orienter vers la maladie de Hodgkin.

Depuis son entrée dans le service on n'a jamais constaté ni adénopathies ni prurit. La température a toujours été normale, oscillant autour de 37 et ne s'en écartant que de 2 ou 3 dixièmes.

Elle est restée normale jusqu'à la sortie, à l'exception d'une courte poussée thermique explicable par l'apparition d'une angine banale.

Le 27 novembre on a bien découvert au cours d'un examen minutieux un très petit ganglion inguinal, mais ce ganglion immédiatement prélevé ne présentait que des signes discrets du reste d'inflammation chronique, sans aucun caractère permettant même de penser à la granulomatose.

Trois examens sanguins ont été pratiqués, dont voici les résultats groupés en un même tableau:

	3 Août 1935 (av. pylorectomie)	4 Oct. 1935	2 Déc. 1935
Globules rouges.....	3.000.000 par mm ³	4.400.000	4.160.000
Globules blancs	15 000	14.000	8.700
Taux d'hémoglobine.....	70 o/o	-	-
Valeur globulaire.....	1,17	-	-
Polynucl.	Neutrophiles..	75 o/o	57 o/o
	Eosinophiles..	3 o/o	12 o/o
	Basophiles....	0	2 o/o
Grands mononucléaires.....	0	4 o/o	0
Lymphocytes	22 o/o	25 o/o	45 o/o
Formes anormales.....	0	0	0

Nous reprendrons au cours de ce travail l'étude de ces chiffres. Notons seulement que bien qu'en faveur de la maladie de Hodgkin ils ne permettraient pas de poser le diagnostic avant pylorectomie.

L'étude critique de la valeur de la formule sanguine dans le diagnostic et le pronostic de la granulomatose gastrique fera d'ailleurs l'objet d'un chapitre spécial.

L'enfant sort du service le 5 décembre 1935. A sa sortie sa santé est excellente. Il a passé, au cours de son séjour dans le service, de 15 à 26 kgs.

Une radiographie de contrôle, faite le 6 novembre 1935, a donné les résultats suivants :

L'estomac n'est pas dilaté, il ne contient pas de liquide de stase, mais ses bords présentent un aspect verrouillé qu'on doit attribuer vraisemblablement à une déformation opératoire. L'évacuation se fait rapidement et abondamment par la bouche de gastro.

Nous avons eu la bonne fortune de pouvoir suivre cet enfant assez régulièrement. Nous l'avons revu fréquemment dans le service et nous n'avons jamais constaté jusqu'ici le moindre indice de récurrence de granulomatose gastrique ni la moindre adénopathie ni la moindre localisation granulomateuse nouvelle.

Ce résultat favorable, bien qu'il ne soit pas exceptionnel, mérite d'être signalé.

CHAPITRE III

Etude Clinique

1° *Symptomatologie*

L'étude des cas publiés permet-elle d'attribuer aux granulomatoses gastriques primitives une symptomatologie commune de brosser un tableau clinique type auxquels les différentes observations puissent être comparées?

Bien que les observations précédentes restent dans l'ensemble assez dissemblables, on peut y relever la constance quasi absolue d'un certain nombre de symptômes. Ces symptômes n'appartiennent d'ailleurs pas en propre à la granulomatose gastrique, il n'en est point de pathognomonique. Tant du point de vue fonctionnel que du point de vue physique, ils se calquent plus ou moins nettement sur ceux des deux grands processus morbides qui dominent la pathologie gastrique : l'ulcus et le cancer.

Début. — Le début de l'affection est généralement insidieux. Rarement le malade peut fixer le façon précise la

date des premiers troubles. Cependant dans notre observation n° 10 les accidents, dont une angine banale semble l'entrée en matière, ont paru d'emblée assez accusés. Il est possible d'ailleurs que cette angine banale avec ses signes généraux, sa température élevée, sa dysphagie, n'ait fait qu'attirer l'attention de la famille et du médecin sur des troubles ayant jusque là passé inaperçus.

La période initiale de la granulomatose gastrique est marquée le plus souvent par l'apparition et l'accentuation progressive des troubles dyspeptiques et des douleurs épigastriques.

Tantôt les troubles dyspeptiques sont les premiers en date (observation 6), tantôt les phénomènes douloureux les précèdent (observation 1).

Période d'état. — Progressivement le malade s'achemine vers la période d'état. Il se plaint alors de troubles fonctionnels accusés persistants. Ceux-ci peuvent être rangés sous trois chefs : phénomènes dyspeptiques, vomissements, douleurs.

Les phénomènes dyspeptiques, qui représentent somme toute les signes mineurs, se traduisent par :

L'anorexie, variable dans son intensité et non élective ; elle était très marquée dans le cas I de Titu Vasiliu (Obs. 4) ; on la signalait également dans le cas de Steindl (Obs. 1).

Elle peut être liée aux phénomènes douloureux et représenter la restriction alimentaire que le sujet s'impose plus ou moins consciemment dans la crainte des algies post-prandiales. Elle peut également témoigner d'une véritable toxi-infection de l'organisme comme dans la maladie de Hodgkin classique où elle fait, jusqu'à un certain point, partie du tableau clinique.



Dans le cas que nous rapportons, elle n'a jamais été assez marquée pour s'imposer à l'attention, et cela malgré une stase gastrique invraisemblable. Les vomissements étaient pratiquement les seuls responsables de l'amaigrissement progressif.

En dehors de l'anorexie il faut noter quelques petits signes : ballonnement, éructation, salivation, ajoutant au syndrome dyspeptique.

Les douleurs. — Symptôme majeur, elles ont été constatées dans tous les cas publiés.

Elles sont extrêmement variables dans tous leurs caractères. Leur intensité va de la simple pesanteur épigastrique aux douleurs atroces de l'ulcus. Dans le cas montpeliérain de MM. Rimbaud, Anselme Martin et Barnay (Obs. 9), le malade reprend à son compte les expressions imagées dont on a coutume d'user les ulcéreux pour essayer de dépeindre l'atrocité de leurs souffrances. Leur siège est épigastrique ; leurs irradiations variables. Dans le cas dont nous parlons la douleur irradiait vers le thorax et le cou. Dans le cas de F. Ramond Chène et Soullès (Obs. 6), nous retrouvons l'irradiation classique vers la colonne dorsale, en broche transfixiante. Ailleurs il s'agit d'une douleur assez diffuse sans irradiations dignes d'être signalées.

Enfin la douleur peut siéger en un point fixe, sans aucune irradiation, comme dans le cas I de Titu Vasiliu (Obs. 4), où elle restait cantonnée à l'apophyse xyphoïde, et le cas I de Hayder et Apfelbach (Obs. 2), où elle se localise « en trou » au niveau de l'ombilic.

Leur horaire n'obéit pas à des règles fixes, il varie suivant les malades. Généralement post-prandiales précoces ou semi-tardives, elle apparaissent de demi-heure à deux

heures après le repas. Chez la malade de Titu Vasiliu (Obs. 4), elles surviennent aussi la nuit et le matin à jeun.

Il faut remarquer qu'elles précèdent les vomissements qui, le plus souvent, les calment. Parfois l'ingestion d'aliments ou d'alcalins les atténue ou les fait disparaître.

Dans notre documentation nous n'avons pas retrouvé la notion d'évolution par crises entrecoupées de rémissions longues et totales, caractéristique de l'ulcus.

Enfin dans le cas que nous rapportons (Obs. 10), l'enfant ne s'est jamais plaint de douleurs épigastriques, ce qui constitue une particularité remarquable. Si les douleurs ont, 9 fois sur 10, par leur intensité et leur persistance, amené le malade à la consultation, on ne peut donc affirmer leur constance absolue.

Les vomissements sont alimentaires et dans la règle post-prandiaux. Dans la granulomatoïse gastrique primitive nous n'avons pas trouvé trace d'ématémèses macroscopiques. Le cas montpelliérain publié par MM. Rimbaud, Lonjon, Anselme-Martin, Ravoire et Guibert, rapporté dans les thèses de Mme Lebzine et de J. Millet, cas dont le début dramatique fut marqué par une hématomatose importante avec méloena et perte de connaissance, ne peut entrer en effet dans le cadre des formes gastriques primitives tel que nous l'avons délimité. S'il existait bien une lésion gastrique en « tache de bougie », il s'agissait avant tout d'une forme « abdominale » avec masses rétropéritonéales importantes et nodules granulomateux, disséminés dans de nombreux viscères.

Il peut exister de grands vomissements de stase, témoins de la sténose pylorique.

Nous ne pouvons en effet souscrire à l'opinion exprimée par Chène et Vanier, qui déclarent que « la sténose n'est guère habituelle ».

On rencontre en effet un véritable syndrome de sténose pylorique serrée, différenciable du spasme en ce sens qu'elle résiste à tous les traitements médicaux. Cette stase est assez fréquente pour être notée.

On la retrouve nettement affirmée dans les cas de Scott et Formann (Obs. 3) et de Singer (Obs. 7). On ne peut la nier dans tous les cas où la sténose gastrique prend une importance telle que l'évacuation demande près de 48 heures.

Sur un plan plus général on retrouve la tendance sténosante dans de nombreuses observations de granulomatose digestive duodenale (Foulon et Busser), œsophagienne (Saloz et Much-Chiolero).

Dans le cas que nous avons exposé, la sténose était l'élément principal du syndrome; elle était telle que l'imperméabilité pylorique était presque absolue.

Les vomissements peuvent enfin manquer totalement, l'exception est unique. Elle n'a été signalée que dans le cas n° 1 de Hayden et Apfelbach (Obs. 2).

Signes généraux. — L'atteinte de l'état général est toujours importante. Elle est avant tout le fait de la dénutrition. L'amaigrissement est constant, il peut atteindre à une véritable cachexie: notre malade, un garçonnet de 10 ans, pesait 15 kgs avant la première intervention.

La fièvre, qui pourrait prendre une certaine valeur diagnostique, n'a pas fait l'objet d'une mention spéciale dans la majeure partie des cas publiés. Il est vraisemblable qu'elle était absente ou fort atypique. Dans l'observation 9 (Rimbaud, A. Martin et Barnay) il est expressément noté que le malade est resté apyrétique pendant tout son séjour à l'hôpital.

Dans le cas que nous rapportons il a été signalé une période fébrile avec température à 38° le soir. Cette

période fébrile était antérieure à l'hospitalisation. Aucune hausse thermique, non explicable par des phénomènes infectieux surajoutés, n'a été constatée dans le service.

Ces constatations s'opposent donc aux conclusions récentes de MM. Bacaloglu et Enachesco, qui jugent la fièvre de type ondulant caractéristique des granulomatoses abdominales primitives.

Nous ne parlerons pas de l'absence d'adénopathies cliniquement décelables qu'implique le titre même de ce travail.

Les données de l'examen. — En pathologie gastrique les données de l'examen clinique pratiqué au lit du malade sont fréquemment négatives ou imprécises et présentent moins d'intérêt qu'un interrogatoire bien mené. Cependant elles ne doivent pas être négligées.

Dans la granulomatosose gastrique il faut noter la présence fréquemment constatée d'une tumeur palpable siégeant soit dans la région épigastrique, soit dans l'hypochondre droit, non douloureuse à la palpation, de contour généralement arrondi et régulier, mobile ou rarement fixée.

Les autres signes objectifs n'offrent aucun intérêt spécial. Il peut exister des points douloureux dont l'interprétation logique est difficile (cas de Ramond et Soulé, Obs. 6).

Ballonnement épigastrique ou même abdominal, avec ou sans mouvements péristaltiques visibles, clapotement gastrique, matité gastrique élargie ne font que témoigner de la stase et, comme elle, sont inconstants et variables.

Mais à ces données il faut joindre deux modes d'exploration dont l'intérêt diagnostique est de tout premier ordre en pathologie gastrique.

Le chimisme gastrique, en ce qui concerne la granulomatosose primitive ou non, nous ne pensons pas qu'il ait

fait jusqu'ici l'objet d'études comparatives. Une statistique portant sur un certain nombre de cas permettrait des confrontations utiles.

Sur 10 observations, 3 résultats nous sont au moins partiellement connus.

Cas I d'Hayder Apfelbach (Obs. 2)	Hypoacidité, absence d'acide lactique	
Cas de Ramond Chêne et Soulès (Obs. 6) l'examen avant gastro-entérostomie.	A jeun	après repas de Boas Ewald
	HCL libre 0,58	11,09
	Acidité totale	2,55
	Hypochlorhydrie modérée	
2 ^e examen id. après pylorectomie	A jeun comme après repas d'épreuve anachlorhydrie Acidité totale 0,36	
Cas de Rimbaud. A-Martin et Barry (Obs. 9)	Après Histamine HCL libre... néant Acidité totale 0,58 Acide lactique : excès Bile..... présence	

Dans le cas que nous avons rapporté cette recherche n'a pas été pratiquée. En effet on ne pouvait attendre d'elle aucune directive thérapeutique. L'intervention formellement indiquée importait seule, et l'état du malade rendait tout retard coupable.

Il est difficile de tirer une conclusion de l'étude isolée de ces trois cas. Il semble exister une nette tendance à l'hypocacidité avec diminution ou disparition de l'acide chlorhydrique libre, l'hyperchlorhydrie constatée par F. Ramond n'ayant été que transitoire.

Cette formule, si elle était assez constante, tendrait à rapprocher davantage, au moins du point de vue clinique, la granulomatose gastrique du cancer de l'estomac.

L'examen radiologique n'apporte pas non plus d'éléments concluants. Nous avons groupé dans le tableau ci-dessous les résultats connus.

Obs. 1	pas d'image pathologique	Evacuation accélérés troubles de remplissage
Obs. 2	Défaut sur la petite courbure	Estomac dilaté
Obs. 3	Inconnu	
Obs. 4	Image d'amputation pylorique avec niche atypique	Stase importante
Obs. 5	Image de tumeur du pylore	
Obs. 6		Après gastroentérostomie retard du transit
Obs. 7	Ombre permanente sur la petite courbure (niche atypique) incisure permanente de la grande courbure.	Stase (sténose pylorique)
Obs. 8	Rigidité pylorique	
Obs. 9	Irrégularités de la petite courbure, déformation rappelant la limite plastique	Remplissage normal l'estomac commence à évacuer dans les gorgées de baryte les contractions sont faibles
Obs. 10	Pas d'image pathologique	Grande dilatation avec mouvements péristaltiques. stase très importante

Les troubles de l'évacuation sont la règle; rarement accélérée, le plus souvent retardée.

Lorsqu'elles existent, les déformations du contour de l'ombre gastrique se traduisent soit par une image d'ulcus plus ou moins typique, soit par une image lacunaire de tumeur gastrique.

Ces deux images peuvent s'observer séparément ou associées; elles reflètent l'aspect anatomique avec ses deux tendances: proliférante et ulcéreuse.

Les types cliniques. — On comprend le relatif polymorphisme de la granulomatose gastrique.

Suivant la prédominance de l'un ou l'autre des signes fonctionnels nous pourrions décrire:

des formes douloureuses pures, sans vomissements, tel le cas I de Hayden et Apfelbach;

des formes caractérisées avant tout par les vomissements, la dilatation gastrique, la sténose pylorique avec couleurs discrètes ou inexistantes (Obs. 10);

éventuellement des formes dyspeptiques.

Mais il s'agit le plus souvent de formes mixtes où anorexie, vomissements et douleurs jouent leur rôle respectif.

Du groupement même de ces signes pourront résulter des aspects cliniques particuliers.

S'il s'agit de vives douleurs post-prandiales précoces ou semi-tardives suivies de vomissements, pour peu qu'à l'examen la tumeur Hodgkinienne soit peu nette ou non perceptible, pour peu que le chimisme gastrique note une hyperacidité même légère, nous parlerons volontiers de *forme ulcéreuse*. S'il s'agit d'un adulte jeune, si l'examen radiographique montre une niche de Handeck même typique, notre impression s'en trouvera confirmée et le diagnostic porté sera celui d'ulcus.

En cas de douleurs moins typiques, plus irrégulières dans leur horaire, si la palpation permet d'apprécier une tumeur gastrique plus ou moins volumineuse, s'il existe une image lacunaire sur le cliché et de l'anachlorhydrie, nous parlerons de *forme tumorale*. La constatation d'un estomac très dilaté, de grands vomissements de stase, l'atteinte rapide de l'état général confirmera cette impression, le diagnostic porté sera celui de *carcinome*.

En pratique la majorité des cas ne sont pas aussi nettement tranchés. La forme ulcéreuse et la forme tumorale cèdent le pas à la forme *ulcéro-cancer*, d'allure bâtarde, avec hypo ou anachlorhydrie et coexistence possible sur le même cliché d'une image lacunaire et d'une niche plus ou moins typique.

Avec l'évolution le type clinique pourra d'ailleurs varier chez un même malade (cas I de Titu Vasiliu, obs. 4) [cas de Ramond, Chêne et Soulès, Obs. 6].

2° Diagnostic

Cette variabilité dans la symptomatologie, cette absence de tout caractère pathognomonique explique l'impossibilité du diagnostic préopératoire exact.

Dans tous les cas connus, le diagnostic exact ne fut porté qu'après intervention ou nécropsie et sur examen histopathologique de la pièce.

Les diagnostics préopératoires furent ceux

de cancer dans les cas de Steindl (Obs. 1), Hayden et Apfelbach (Obs. 2), Scott et Formann (Obs. 3), Titu Vasiliu n° II (Obs. 5), Comando (Obs. 8), Rimbaud, A. Martin et Barnay (Obs. 9).

Dans le cas que nous apportons (Obs. 10), tous les signes étaient en faveur du carcinome, seul l'âge du malade put faire écarter ce diagnostic.

d'ulcus dans le cas de Titu Vasiliu, n° I (Obs. 4), diagnostic secondairement modifié en celui d'ulcéro-cancer.

Dans le cas de Singer (Obs. 7).

Dans le cas de Ramond Chène et Soullès nous n'avons pas pu retrouver le diagnostic exact porté avant la première intervention. Les signes cliniques font volontiers penser à l'ulcus.

Le terme d'ulcéro-cancer fut prononcé par Titu Vasiliu, après examen radiologique de son cas n° 2.

Il s'agit d'ailleurs là d'une nuance clinique difficile à préciser.

S'il n'existe pas d'éléments précis pathognomoniques, si le diagnostic préopératoire exact n'est pas réalisable, n'est-il pas possible de faire, comme le demande Titu Vasiliu, « un diagnostic de présomption qui a l'avantage de pousser à l'opération d'un cœur plus léger ». Si nous ne pouvons nous baser ni sur la clinique ni sur la radiologie, ne peut-on, grâce à de nouvelles investigations, diagnostiquer ou tout au moins présumer la maladie de Hodgkin, même en l'absence des adénopathies caractéristiques.

Diagnostic Hématologique

L'étude de la formule sanguine reste le seul élément sur lequel nous puissions pratiquement compter.

Possède-t-il une valeur absolue?

En ce qui concerne la maladie de Hodgkin classique généralisée, l'étude de la formule sanguine a fait l'objet de multiples travaux que nous ne pouvons pas résumer même brièvement dans ce travail.

Nous nous contenterons de signaler rapidement les principales caractéristiques de cette formule en nous basant surtout sur le travail de Chevallier et Bernard.

D'après ces auteurs :

« Un caractère négatif et essentiel : l'absence de leucémie, mais les caractères positifs présentent un intérêt certain. Dans la grande majorité des cas (90 % au moins) existe une formule sanguine dont la valeur diagnostique est considérable. »

Formule globulaire rouge : l'anémie manque ou reste modérée ; lorsqu'elle existe, elle est de type secondaire ou hypochrome mais on peut constater un certain degré de polyglobulie que Viala considère même comme habituel.

Les plaquettes sont très fréquemment augmentées de nombre. La surplaquettose semble une des particularités les plus curieuses de la maladie. Cependant il ne s'agit pas là d'un fait constant.

Formule globulaire blanche, il faut noter parmi les signes les plus fidèles :

l'hyperleucocytose modérée, oscillant entre 10.000 et 20.000 GB par mm^3 ; cependant « elle est variable et irrégulière, suivant les malades et les phases de la maladie ».

La formule leucocytaire semble caractérisée par :

La polynucléose neutrophile (80 à 90 % des cas), avec formule d'Arneth déviée vers la gauche ;

L'éosinophilie, à laquelle nombre d'auteurs attachent un intérêt primordial. Le pourcentage des éosinophiles oscille en général entre 4 et 6 % mais peut s'élever jusqu'à 20 % et au-dessus. On ne la rencontre, d'après Chevallier et Bernard, que dans la moitié des cas.

Il faut signaler la diminution en nombre et en pourcentage de lymphocytes « lymphopénie » qui pour Straube est le stigmate sanguin principal.

D'après ces données on peut conclure qu'aucun des termes de la formule n'est absolument constant.

Citons, à titre d'indication, deux statistiques.

Celle de Titu Vasilu et Ion Goia ne portant que sur un assez petit nombre de cas.

Leucocytose (de 29.000 à 46.000): 67 % des cas;

Leucopénie: 10 %;

Polynuécrose neutrophile: 55 %;

Eosinophilie: 5 %;

Lymphocytose: 5 %.

Celle du même Ion Goia au XXII^e Congrès français de Médecine (elle porte sur 90 cas):

Lymphopénie relative: 61 % des cas;

Polynucléose globale: 57 %;

Anémie modérée: 50 %;

Eosinophilie absolue: 48 %;

Neutrophilie: 46,6 %;

Leucocytose: 46,4 %;

Surplaquettose: 35 %.

C'est donc uniquement sur l'ensemble de la formule et la coexistence de ces différents éléments que l'on peut se baser pour le diagnostic. On peut schématiser ainsi la formule type hyperleucocytose modérée due à une polynucléose globale avec éosinophilis, à laquelle s'oppose la baisse lymphocytaire. En présence de polyadénopathies, l'existence d'une formule sanguine, se rapprochant dans son ensemble et non par un seul de ses éléments de la formule type, doit faire porter avant même la biopsie le diagnostic de maladie de Hodgkin.

C'est là l'opinion classique. Mais les auteurs modernes : Klina, Straube, N. Fressinger et Mme Lam ; Chevallier et Bernard eux-mêmes insistent sur la variabilité considérable de l'hémogramme et affirment l'absence de signe hématologique caractéristique. Marchal Soulié et Grupper estiment que l'hémogramme n'offre de valeur absolue ni dans le diagnostic ni dans le pronostic de l'affection.

Il est constant de noter qu'à chaque fois que la maladie de Hodgkin se modifie de façon visible, soit dans son rythme d'évolution, soit dans ses localisations, la formule sanguine se modifie également, et ceci dans un sens parfois imprévisible.

Dans les formes viscérales atypiques et particulièrement dans la forme gastrique primitive, rien d'étonnant à ce que l'hémogramme soit lui-même atypique.

Chêne et Vanier estiment que l'éosinophilie est plus inconstante encore que dans la forme classique généralisée.

« On peut conclure, disent-ils, que devant une maladie à fièvre ondulante avec anémie de type secondaire *leucopénie*, neutrophilie *sans éosinophilie*... il faut penser en premier lieu à la lymphogranulomatose à forme abdominale, même lorsqu'il n'y a pas d'adénopathies périphériques. » Leurs conclusions semblent un peu audacieuses. Nous estimons plus volontiers avec G. Corsali et G. Cozzuti, qui envisagent en bloc toutes les formes anormales de la granulomatose maligne, que l'examen du sang ne donne pas de renseignements caractéristiques. Nous n'attachons en particulier aucune valeur intrinsèque à la constatation d'une anémie modérée ou forte que peut réaliser l'ulcus ou le cancer gastrique, pas plus qu'à la constatation d'une hyperleucocytose fréquente dans cette dernière affection.

Nous renvoyons le lecteur aux résultats consignés dans les observations rapportées au début de ce travail.

Dans le cas que nous avons exposé (Obs. 10), il existait avant pylorectomie :

Une anémie très importante (imputable à l'état cachectique du sujet) mais légèrement hyperchrome ;

Une hyperleucocytose nette mais modérée avec polynucléose neutrophile et polynucléose globale ;

Une légère lymphopénie ;

Une éosinophilie à 3 % alors que l'éosinophilie normale peut atteindre 2 %. Nous n'avons pas cru pouvoir rapporter cette formule à une maladie de Hodgkin.

Après pylorectomie il faut noter le bouleversement de la formule blanche, évoluant vers la lymphocytose sans leucocytose, avec neutropénie et variation importante du taux des éosinophiles.

Nous ne voulons voir là aucun élément pronostique et nous ne sommes pas basés sur ces seuls résultats pour apprécier la guérison.

Dans le cas de MM. Rimbaud, A. Martin et Barnay, pas de leucocytose manifeste : polynucléose sans éosinophilie et lymphopénie.

Enfin, dans le cas de Comande, il est signalé que la *formule sanguine était normale* (Obs. 8).

Il n'est donc pas pratiquement possible de poser avant l'intervention le diagnostic ferme de granulomatose maligne de l'estomac. Le diagnostic « de présomption » reste lui-même entièrement vain en raison du peu de valeur de l'hématologie dans cette forme particulière.

Le diagnostic définitif ne pourra être fait que pièce en main ; c'est un diagnostic d'anatomie pathologique et surtout d'histo-pathologie.

3°) ANATOMIE PATHOLOGIQUE

I. — *Examen macroscopique :*

Peut-on sur le simple aspect macroscopique de la pièce opératoire porter le diagnostic de granulomatose maligne. Cela serait souhaitable pour le malade et pour le chirurgien qui pourraient écarter de leur esprit le terrible soupçon de cancer gastrique.

Il faut d'abord rappeler que, pour entrer dans le cadre que nous nous sommes tracés, la tumeur doit être une tumeur proprement gastrique. Lorsqu'il s'agit comme dans l'observation de Delarme et Lepaze de tumeurs ganglionnaires sans infiltration des parois propres il n'existe pas de granulomatose gastrique proprement dite.

En ce qui concerne celle-ci toutes les descriptions soit de pièces opératoires, soit de pièces nécropsiques qui ont été publiées s'accordent à reconnaître deux éléments pathologiques dont la combinaison donne à la lésion son caractère particulier.

1°) Un processus de néoformation donnant naissance à une tumeur d'importance variable infiltrant la paroi gastrique saillant parfois sous la séreuse, intéressant généralement la muqueuse qui présente parfois des bourrelets plus ou moins accentués prenant l'aspect de circonvolutions cérébrales. Les limites sont généralement assez nettes pour permettre une exérèse utile.

Son siège est le plus souvent pylorique (8 fois sur 10). Dans les deux autres cas (Obs. 2 — Obs. 5) il s'agissait de tuméfactions étendues et diffuses.

La granulomatose maligne primitive semble donc avoir pour la région pylorique et la petite courbure la même prédilection que l'ulcus.

La tumeur à la coupe se montre formée d'un tissu homogène de consistance ferme sans caractères précis.

2°) Un processus ulcéreux: La tumeur est presque toujours ulcérée. Si dans certains cas comme celui que nous avons rapporté l'ulcération n'est pas ce qui frappe à l'examen macroscopique, l'examen microscopique montre en quelque point l'abrasion de la muqueuse.

Il s'agit d'ulcérations uniques ou fréquemment multiples. Parfois superficielles, irrégulières, elles peuvent prendre aussi une forme arrondie «en assiette» d'assez grand diamètre (jusqu'à 3 et 5 cm.) à bords décollés, hyperémiés. Leur profondeur peut atteindre alors 1 à 2 cm. et intéresser la tunique musculaire largement bouleversée par l'infiltration granulomateuse. Titu Vasiliu insiste sur leur tendance perforante.

Pour cet auteur l'ulcère granulomateux ne ressemble pas à l'ulcère de Roki-Sansky-Cruveilhier, ni aux ulcères hémorragiques ou peptiques de l'estomac. Il serait caractérisé par son fond gris rougeâtre adénoïde avec nodules sous-muqueux visibles à la section. Cet élément nous semble insuffisant pour permettre le diagnostic. D'après les descriptions qu'en donnent les différents auteurs, certains ulcères Hodgkiniens ressemblent fort à l'ulcère rond et d'autre part il faut envisager les cas où l'ulcération n'est pas macroscopiquement constatée.

Remarquons au passage que l'ulcération muqueuse n'est pas propre aux localisations gastriques primitives. Nous la retrouvons avec une constance remarquable dans toutes les localisations digestives et il faut considérer comme assez exceptionnel le cas de J. Chiolo (de Lausanne) où l'infiltration simulant un cancer oesophagien

respectait entièrement la couche épithéliale de la muqueuse.

L'ensemble tumeur ulcération peut prendre l'aspect de diverses lésions suivant l'importance respective de ces 2 éléments.

On pourrait, frappé par ces ulcérations multiples reposant sur un fond tumoral pencher vers les lésions inflammatoires tuberculeuse surtout, éventuellement siphylis, celà malgré la rareté propre de ces affections.

Mais en pratique c'est toujours le diagnostic de cancer ou ulcéro-cancer qui fut fait, pièce en mains après examen uniquement macroscopique.

A côté de ces deux grands processus néoformation et ulcération il faudrait signaler une troisième tendance beaucoup moins nettement et moins fréquemment affirmée. C'est la tendance à la cicatrisation, aux adhérences périlésionnelles. On ne la rencontre guère que dans les cas avancés. (Obs. 5 — Obs. 2).

Enfin on a noté dans tous les cas publiés une adénopathie satellite plus ou moins étendue. Tout porte à croire que ces ganglions sont de nature granulomateuse. (confirmée par examen histologique dans le cas de Hayden Apfelbach, Obs. 2). Cette adénopathie présente un double intérêt.

D'une part elle encourage à porter le diagnostic de carcinome, d'autre part elle pose un problème théorique de toute première importance.

Faut-il considérer les ganglions péristomacaux comme ganglions satellites secondaires à la lésion viscérale.

Faut-il y voir la lésion initiale point de départ de l'infiltration de la paroi gastrique?

C'est poser sous une autre forme le problème que nous envisagions dans notre avant-propos. La granulomatose gastrique primitive a-t-elle bien une existence propre ?

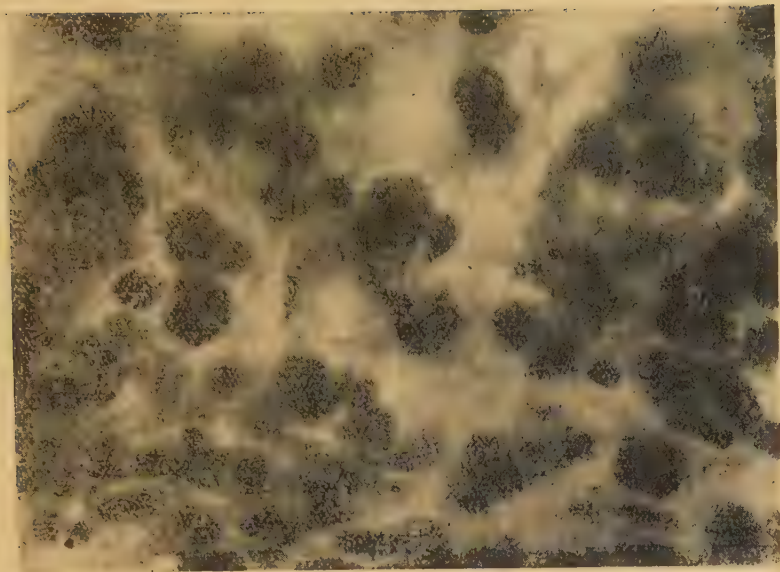


Fig. 2 - Multiplicité des polynucléaires éosinophiles en certaines régions de la coupe histologique. Fort grossissement.

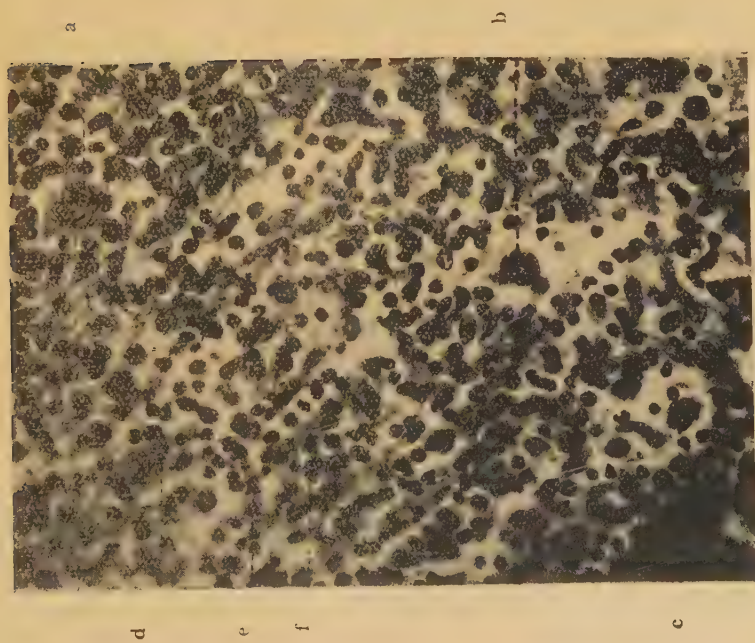


Fig. 1 - Dans ce "chariotage cellulaire" qui réalise un aspect histologique atypique du tissu lymphogranulomateux, on distingue en a, b, c, des éléments multinucléés qui ne sont pas des cellules de

Ne s'agit-il pas d'une forme ganglionnaire profonde secondairement propagée.

Nous ferons remarquer que le maximum de lésions siège généralement dans la muqueuse et la sous-muqueuse qu'il semble donc bien que la propagation se fasse de la face endocavitaire de la paroi vers la musculuse et la séreuse seules en rapport immédiat avec les groupes ganglionnaires. Cet argument ne possède évidemment qu'une valeur relative car on peut envisager une propagation se faisant non par contiguïté mais par envahissement lymphatique rétrograde. Le cas que nous avons rapporté (Obs. 10) fournit un argument infiniment plus convaincant et qui à notre connaissance n'avait jamais été souligné.

Lors d'une première intervention pour gastro-entérectomie, alors que la tumeur était nettement individualisée, une exploration minutieuse a pu montrer qu'il n'existait pas de ganglions péristomacaux.

Lors de la seconde intervention (pylorectomie) l'adénopathie satellite n'était représentée que par un seul ganglion sous-pylorique, d'assez petite taille.

Cette constatation permet d'affirmer au moins dans ce cas l'antériorité de la lésion gastrique.

L'examen histologique l'examen macroscopique de la pièce opératoire ne permet pas de poser le diagnostic de granulomateuse. Seul l'examen histologique permettra d'affirmer la nature de l'affection en identifiant le tissu néoformé au tissu Hodgkinien.

Nous n'entreprendrons pas ici son étude détaillée. Rappelons seulement les deux grands caractères qui lui sont classiquement attribués.

1°) *Le bariolage cellulaire*: Il s'agit là d'une impression d'ensemble résultant de l'abondance et de la multi-

plicité des formes cellulaires. On rencontre des polynucléaires de tous types avec éosinophiles généralement abondants et groupés en «nids», des plasmocytes, des lymphocytes de grands mononucléaires, des formes histiocytaires multiples, des formes «anormales» ne possédant aucun caractère susceptible de les rattacher à l'un ou l'autre de ces groupes. De nombreux auteurs insistent sur l'importance de l'éosinophilie lui attribuant une grosse valeur diagnostique. Du fait, elle fait rarement défaut. Il semble parfois (Guibert) qu'il existe un balancement entre cette éosinophilie tissulaire et l'éosinophilie sanguine.

L'ensemble réalise des plages d'infiltration qu'on ne peut s'empêcher bien souvent de comparer aux infiltrations inflammatoires chroniques.

En ce qui concerne la granulomatose gastrique ces plages présentent et dissocient plus ou moins les différentes couches de la paroi. D'après Chêne et Vanier — Ramond, Chêne et Soules l'infiltration granulomateuse affecte avec prédilection le chorion de la muqueuse ainsi que la sous-muqueuse qu'elle semble atteindre après effondrement et fragmentation de la *muscularis mucosae*.

2°) *La cellule de Sternberg-Paltauf:*

Considéré généralement comme pathognomonique cet élément a donné lieu à de nombreuses controverses. On le décrit comme une cellule de caractère très spécial, énorme, de 20 à 30 mm. libre, se rapprochant par sa forme et son contour du mégacaryocyte.

Le cytoplasme est lisse se teignant en bleu franc par les éosines bleus.

Le noyau est énorme et complexe. On peut distinguer un type mononucléé à noyau souvent vésiculeux et un type polynucléé. Cet aspect polynucléé pourrait correspon-

dre d'ailleurs à deux ordres de faits: soit qu'il existe réellement plusieurs noyaux, soit qu'il n'en existe qu'un seul, mais bourgeonnant et multilobé.

Les nucléoles métachromatiques sont gros et bien visibles.

Pour certains auteurs (Née et Caillau par exemple) les images de mitose sont fréquentes et monstrueuses. D'autres (Vasiliu Titu et Lion Goia) n'en ont pratiquement jamais rencontré.

Cette formation décrite comme pathognomonique possède en réalité une individualité si floue que tous les auteurs actuels en découvrent des types multiples et différents: forme à type de mégacaryocyte, à type de plasmocyte géant, à type histiocytaire, à type endolhiliol.

Chacun d'eux épilogue à sa façon sur la valeur pathogénique qu'on peut de ce fait lui attribuer.

En ce qui concerne la granulomatosé gastrique, dans tous les cas, ont été mis en évidence des éléments pouvant être identifiés avec la cellule de Sternberg.

Nous ne ferons que citer les processus surajoutés à ses caractères principaux hyalinose et sclérose variables suivant la lésion et son stade d'évolution.

Il faut signaler surtout le fait que l'espace histologique d'une même lésion granulomateuse varie: avec le point sur lequel a porté le prélèvement, avec l'âge de la lésion.

Chevallier et Bernard s'appuyant sur de nombreux examens microscopiques et étayant leurs dires de documents microphotographiques ont bien montré que dans une même lésion on peut rencontrer suivant le point exploré des plages à prédominance d'éosinophiles, des plages à prédominance de lymphocytes ou de plasmocytes ou de cellules type Sternberg, enfin des plages à prédominance de tissu de sclérose. D'après Favre et Cobrat les lésions passeraient par trois stades successifs:

1°) Une phase d'hyperplésie lymphoïde avec éosinophilie.

2°) Une phase pendant laquelle apparaissent les cellules de Sternberg.

3°) Une phase fibreuse dans laquelle le tissu scléreux étouffe incomplètement la prolifération granulomateuse.

Le diagnostic histopathologique de la granulomatose gastrique primitive, tout en restant le seul possible n'est donc pas toujours un diagnostic évident. On ne peut à l'heure actuelle fixer de formule type hors de laquelle il n'y a pas de granulomatose.

Le tissu granulomateux, même à l'examen microscopique peut ressembler à première vue à un tissu inflammatoire chronique (qu'il représente peut-être en réalité) tel que le tissu tuberculeux par exemple «La maladie de Hodgkin réalise nombre d'aspects localisés et même d'ensembles qui peuvent appartenir à d'autres maladies». C'est la conclusion de Chevalier et Bernard. Nous pensons cependant que le diagnostic reste possible et peut être porté d'une façon définitive sur la constatation dûment vérifiée et multipliée de ces ensembles, de ces plages bariolées qui n'appartiennent en propre qu'à la granulomatose.

Nous pensons également que si la présence de cellules de Sternberg, à condition toutefois qu'on puisse les identifier de façon à peu près sûre, est pathognomonique de la maladie de Hodgkin, leur absence ne peut suffire à infirmer le diagnostic. L'existence de granulomatoses malignes sans cellules de Sternberg a pu, exceptionnellement sans doute mais de façon indiscutable, être démontrée (Ducamp, Janbon et Guibert).

Si l'on se reporte au cas que nous avons rapporté on constate la présence de grandes cellules atypiques indif-

férenciées mais l'absence de formes atypiques de cellules d Sternberg.

Cependant l'ensemble du tissu néoformé est d'aspect franchement granulomateux et la constatation des « plaques bariolées » caractéristiques a permis au Dr. H. Gilbert de penser que l'on se trouvait en présence d'une *lymphogranulomatose atypique*.

4°) *Pronostic-traitement:*

Quel est l'avenir des sujets atteints de granulomatose gastrique primitive?

Sur 10 cas 9 ont été traités chirurgicalement avec pour résultats:

3 décès post-opératoires dont 2 après gastrectomie.

(cas de Scott et Formann (Obs. 3).

(cas II de Titu Vasiliu obs. 5).

et 1 après gastro-entérostomie.

(cas de Singer (obs. 5).

5 résultats heureux:

(cas de Steindl (obs. I): guérison opératoire-malade non suivi

(cas I de Titu Vasiliu (obs. 4): guérison clinique persistant après 6 ans.

(cas de N. Comande (obs. 8): guérison clinique persistant après 4 mois.

(cas de Rimbaud, A. Martin et Barnay (obs. 9 : guérison clinique persistant après un an.

(Notre cas (obs. 10): guérison clinique persistant après 20 mois.

Par guérison clinique nous entendons non seulement disparition des troubles digestifs mais absence de nouvelles localisations Hodgkiniennes.

Il faut mettre à part le cas du 9^e opéré (obs. 6) le malade de Ramond, Chêne et Soulès ayant succombé 5 ans après le début des troubles digestifs, 2 ans après pyloréctomie. En effet il semble bien, comme nous l'avons déjà signalé que la lésion Hodgkinienne soit apparue après excrèse du pylore et de l'antre.

Le seul malade n'ayant pas subi d'intervention chirurgicale est mort moins de 2 ans après l'apparition des douleurs épigastriques (cas de Hayden Apfelbach (Obs. n^o 2).

Il semble que les lésions gastriques, abandonnées à elles-mêmes soient capables d'entraîner la mort dans un délai assez court.

Le garçonnet dont nous avons rapporté l'histoire était à son entrée dans le service dans un état de dénutrition extrême, sans le secours chirurgical l'issue fatale paraissait proche et inéluctable. Elle eut été dûe, bien moins à la cachexie Hodgkinienne qu'à la sténose pylorique.

La tendance perforante de l'ulcère granulomateux paraît également à craindre.

L'exérèse chirurgicale, bien qu'entreprise sur la foi d'un diagnostic erroné reste donc un traitement logique; s'il était possible de porter un diagnostic exact avant l'intervention celle-ci resterait la thérapeutique de choix.

A l'intervention on ne peut faire que des reproches mal fondés.

Elle n'a jamais favorisé la dissémination de l'hypothétique virus, il suffit de songer à l'innocuité absolue des biopsies pour s'en rendre compte.

Elle présente une gravité qui n'est pas niable mais permet seule, en levant l'obstacle, de supprimer rapidement la cause même des troubles digestifs.

Bien plus elle est capable d'assurer des guérisons durables sans récurrence, sans localisations secondaires. Le cas I de Titu Vasiliu paraît à cet égard particulièrement démonstratif.

CHAPITRE IV

Considérations Etio-Pathogéniques

Si nous avons ainsi repoussé ce chapitre en fin de travail c'est qu'il reste de tous le plus incomplet, le plus hypothétique.

Les constatations les plus précises concernent les données étiologiques accessoires, les circonstances favorisant plus que l'origine même de l'affection.

Conditions étiologiques:

Age: La granulomatose gastrique primitive comme toute granulomatose affecte plus volontiers les adultes jeunes de 20 à 40 ans. Elle peut cependant dépasser largement cette limite. Le malade de Singer (Obs. 7) avait 62 ans. Enfin le cas que nous rapportons (Obs. 10) montre qu'elle peut atteindre l'enfant.

Sexe: Le sexe masculin est-il spécialement prédisposé? La maladie de Hodgkin frapperait d'après Titu Vasilin plus souvent l'homme (80 % des cas) que la femme (20 %)

Cette opinion ne se dément pas en ce qui concerne la granulomatosose gastrique primitive.

Affections antérieures: Les affections gastriques antérieures ne semblent pas entrer en ligne de compte, sauf dans les cas de Ramond, Chêne et Soulès (Obs. 6) où il semble bien que la localisation Hodgkinienne ait succédé à un long passé de gastrite. Ces auteurs poussent d'ailleurs beaucoup plus loin leurs déductions et croient pouvoir tirer d'un aspect histologique particulier des conclusions précises quant à l'origine même du granulome gastrique.

Cause déterminante: Sur cette origine planent les doutes mêmes qui entourent l'étiologie de toute maladie de Hodgkin. Partisans de l'origine infectieuse et partisans de l'origine tumorale s'affrontent sans pouvoir apporter de conclusions décisives et chacun d'eux croit trouver dans l'étude des granulomatoses gastriques primitives des arguments nouveaux en faveur de sa théorie.

C'est ainsi que Titu Vasiliu constate la présence dans son cas n° II (obs. 5) «d'une cellule géante à type de Langhans tout ce qu'il y a de plus caractéristique, plaidant pour l'origine tuberculeuse».

Sur un plan général cet auteur est persuadé de l'origine tuberculeuse de la maladie de Hodgkin. A l'appui de son opinion il fournit des arguments expérimentaux de grande valeur. Avec Irimonoiu il obtient en effet la tuberculisation du cobaye par injection de filtrats d'organes granulomateux.

Dans le camp opposé, Ramond, Chêne et Soulès (obs. 6) sont partisans de la théorie tumorale et font dériver les cellules de Sternberg de l'épithélium gastrique lui-même.

«Il semble donc, dans notre cas particulier que la cellule, de Sternberg, dérive de l'épithélium gastrique et n'est qu'une forme curieuse de l'épithélioma gastrique. Mais alors que dans celui-ci la cellule cancéreuse a toujours une tendance à se grouper avec des cellules analogues pour former de nouveaux tubes épithéliaux ou des boyaux pleins carcinomateux, dans l'épithélioma de notre malade la cellule cancéreuse reste solitaire, constituant ainsi, à côté des formes typique et atypique classiques, une troisième forme l'épithélioma à cellule migratrice, infectante, toujours isolée».

Il est difficile de prendre parti et de baser son opinion sur un aspect histologique exceptionnel. On ne doit pas en effet oublier l'extrême polymorphisme du tissu Hodgkinien. On ne doit pas oublier non plus la possibilité de surinfection du granulome.

Il faut avouer cependant que, grâce aux travaux récents la théorie infectieuse de la maladie de Hodgkin prend chaque jour un plus ample développement et des bases plus solides.

Doit-on incriminer la tuberculose (Vasiliu, Weismann-Netter) les germes banaux staphylocoque, streptocoque, ou les *Elementary Bodis* décrits dans les récents travaux de Gordon?

On peut se demander avec Caillau si le virus est bien un virus unique et admettre que le tissu granulomateux représente une réaction histiocyttaire commune à des agents pathogènes différents.

Il nous faut enfin signaler le très important travail sur les lésions initiales de la granulomatose maligne.

Sur 12 cas de maladie de Hodgkin, classique, ganglionnaire l'auteur découvre 3 fois une localisation sur la muqueuse épypharyngée, 7 fois sur une localisation dans les vacités paranasales du splénoïde.

Ces localisations que l'auteur croit initiales sont caractérisées par une ulcération muqueuse reposant par une infiltration Hodgkinienne.

Si la conception de Graff se vérifiait il faudrait admettre que toute granulomatose maligne est d'abord une affection locale, viscérale avant de passer au stade ganglionnaire par propagation lymphatique, mode de propagation commune dans tout processus infectieux.

La granulomatose gastrique primitive ne représenterait qu'une porte d'entrée exceptionnelle.

Exceptionnelle quant à son siège, plus exceptionnelle encore quant à son évolution l'affection n'ayant alors aucune tendance à la généralisation.

Il semble qu'il se produise dans ce cas un véritable blocage limitant l'infiltration hodgekinienne à la paroi gastrique et à son territoire lymphatique immédiat.

Cette notion de blocage possible. Cailliau la mettait en évidence dès 1932 y faisant intervenir de véritables phénomènes d'allergie. Elle nous a paru intéressante à retenir puisqu'elle a pu faire de la maladie de Hodgkin, dans le cas qui nous occupe une maladie chirurgicale permettant d'obtenir par l'exérèse des lésions, de véritables guérisons cliniques.

Conclusions

De cette brève étude nous croyons pouvoir dégager les conclusions suivantes :

1°) *La granulomatose maligne primitive de l'estomac, bien qu'exceptionnelle est actuellement incontestable.*

2°) *Elle peut atteindre l'enfant chez qui, à notre connaissance elle n'avait pas encore été rencontrée.*

3°) *Elle se manifeste par une symptomatologie assez variable la douleur et les vomissements restant les éléments les plus constants. La sténose pylorique n'est pas exceptionnelle.*

4°) *Le diagnostic en reste impossible en dehors de l'analyse histologique des lésions.*

Il n'existe en effet aucun élément clinique pathognomonique aucun signe hématologique constant et propre à la granulomatose. L'affection évolue sous le masque du cancer, de l'ulcus ou de l'ulcéro-cancer. Tenter d'établir avant l'intervention un « diagnostic de présomption » reste une entreprise vaine.





5°) *L'évolution sur place tend vers l'aggravation généralement rapide des lésions aboutissant par dénutrition progressive à une cachexie mortelle. Dans certains cas, sans qu'on puisse citer de faits cliniques probants, la tendance perforante semble également à craindre.*

6°) *La guérison définitive après exérèse peut être espérée. Des survies prolongées ont été enregistrées. Il n'a pas été signalé de localisations Hodgkiniennes post-opératoires.*

7°) Enfin dans cette forme atypique de la maladie de Hodgkin comme dans les formes classiques généralisées *le problème étiologique ne peut encore être résolu de façon définitive.*

Bibliographie

- BACALOGLU et ENOCHESCO. — La lymphogranulomatose maligne. *Presse Médicale*, 16 janvier 1937.
- F. CAILLIAU. — Les formes locales de la granulomatose maligne. *Le sang*, 1932, p. 472.
- CHENE et VANIER. . . Les formes gastro-intestinales de la lymphogranulomatose maligne. *Gazette des hôpitaux*, 2 avril 1932, p. 497.
- CHEVALLIER et BERNARD. — La maladie de Hodgkin. 1^o Volume, Paris 1932, Masson éditeur.
- J. CHIOLERO. — Un cas de lymphogranulomatose primitive de l'œsophage. *Ann. Anat. Path.* 1935, p. 304-310.
- H. N. COMANDO. — Primary isolated lymphogranulomatoses of stomach, report of case. (*Arch. of Surgery* 30, p. 228-235, Fev. 1935). In *Journal de chirurgie*, Août 1935.
- G. COSSALI et G. GOZZATI. — Les formes anormales de la lymphogranulomatose maligne. (*La clinica medica italiana*, Janv. 1935, p. 13-95). In *Presse Médicale*, 9-10-35.
- G. COSSALI et G. COZZATI. — Les formes anormales de la lymphogranulomatose maligne. (Soc. méd. Marseille 27 juin 1934). *Le Sang* 1935, n^o 4, p. 397.
- CORONINI. — *Path. Anat.*, Vol. 80-405.
- DELANNE et LEPAZE. — *Le sculpel*, 3 octobre 1931, p. 1259.
- DUCAMP, JANBON et GUIBERT. — Adénie éosinophilique prurigène et fébrile sans cellule de Sternberg. (*Arch. de la Soc. des Sc. méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc Médit.*, Mars 1925).

- A. DUDITS. — Uber lymphogranulomatose des Magen und Darm Tratatates. (*Beitr 2 path. anat. U. Z. allg. Path.* 92, 59-83-1933).
- FAVRE, CROIZAT et GUICHARD. — Les formes atypiques de la granulomatose maligne. (*Rapport au xxx^e congrès français de Médecine*, 10-12 Oct. 1932, in *Pr. Médic* 1932).
- FAVRE et COBRA. — Adénie éosinophilique prurigène (maladie de Hodgkin) et pseudo-cancer des ganglions lymphatiques). *Paris Méd.*, 21 février 1925.
- FOULON et BUSSE. — Un cas de lymphogranulomatose intestinale. (*Ann. d'Anat. Path.*, 9 juin 1932, p. 649-653).
- FROBOERE. — Bernerkunger an der Hand eines Falles von Lymphogranulom. des Magens. (*Beitr zur path. ant. U. Z allg. path.* 77, 26 avril 1927, p. 363-385).
- I. GOIA. — Discussion du rapport sur les formes atypiques de la granulomatose maligne. xxii^e congrès de médecine française, 10-12 Oct. 1937, in *Pr. Méd.* 1932.
- M. H. GORDON. — Remarks in Hodgkin's discare. A pathogénie agent in the glands and its aplication in diagnosis. *British Med. Journ.* 1933, I. P. 641-644.
- S. GRAFF. — Contribution à la pathogénie de la lymphogranulomatose. *Deutsche medizmsiche Wocherselmt*, t. LXXV, n^o 12, 22 mars 1935, p. 540.
- HIMANN-HATVY. — *Med. Kem.* 1926-918.
- HAYDEN et APFELBACH. — Gastro intestinal lymphogranulomatoses. (*Arch. path. et Lob.* 4 nov. 1927, p. 743-770).
- IMAI. — Beitrag zur primaren lymphogranulomatose des Magens. (*J. Orient. Méd. (abstr. rect.)*, 23 Déc. 1935, p. 113-114).
- JUNGHAGEN. — Lymphogranulomatose un Ventriclel. (*Arch. Radiol.* 8: 317-339-1927).
- G. KOPSTEIN. — Zur lymphogranulomatose des Magens - ein Klunsch. rontgenologischer Bertraeg. (*Arch. f. Verdauungskr.* 53. Janvier 1933; p. 41-47).
- Mme X. LEBZINE. — A propos de 2 formes cliniques atypiques de la maladie de Hodgkin, *thèse Montpellier*, 1934.
- G. LUTZOW-HOLM. — Lymphogranulomatons of stomach. (*Norsk mag. f. laegevidensk* 92, Déc. 1931, p. 17-21).

- F. MARCOLONGO. — Linfogranuloma maligno a forma gastrica. (*Hoematologica* 16 p., 84-848, 1935).
- G. MILLET. — Contribution à l'étude des formes cliniques atypiques de granulomatose maligne. *Thèse Montpellier*, 1937.
- F. RAMOND, P. CHENE et F. SOULES. — Un cas de lymphogranulome de l'estomac; son origine cancéreuse. (*Arch. des maladies de l'app. dig.*, juin 1930, p. 680-687).
- RAVINA. — Acquisitions récentes sur l'étiologie et le traitement de la maladie de Hodgkin. (*Pr. Méd.* 23 déc. 1936, n° 103, p. 2088).
- RIMBAUN, ANSELME-MARTIN et BARNAY. — Maladie de Hodgkin à forme gastrique. *Arch. soc. Sc. Méd. et Biol. de Montpellier*, Août 1936, p. 337.
- RIMBAUD, Mme LONJON, ANSELME-MARTIN, RAVOIRE et GUIBERT. — Granulomatose maligne à forme de gastro-pathie ulcéreuse. (*Arch. soc. Sc. Méd. et Biol. Montpellier*, 16 juin 1933).
- SCHLAGENHAUFER. — *Zeit Für path. Ant.* 1913, p. 916-924.
— *Vuchow Arch.* 1920-74-227.
- SCOTT et FORMANN. — *Med. Journ.* 1926-12-323.
- HA. SINGER. — Primary isolated lymphogranulomatoses of stomach. (*Tr. Chicago path. soc.*, 13 june 1931, p. 453-471). (*Arch. of Surgery*, 22 Junes 1931, p. 1001-1017, In *Journ. de Chirug.*).
- STEINDL. — *Arch. f. Kun Chir.* 130-110-1924.
- L. SUPINS. — La linfogranulomatose della stomaco. (*Pathologica* 26: 15 mars 1934, p. 196-202).
- L. SUSSIG. — Sul linfogranuloma maligne dello stomaco. (*Pathologica* 21: 15 août 1929, p. 397-402).
- VASILIU TITU. — L'ulcère lymphogranulomateux gastro-duodénal. *Le sang* 1929, p. 257-276.
- VASILIU TITU. — Conception étiologique et pathogénique de la lymphogranulomatose tirée de l'étude expérimentale. *Annales ant. Path.* Oct. 1931, p. 805.
- VASILIU TITU et IRIMONOIU. — *C.R. Soc. Biol.*, t. xcix.
- VASILIU TITU et ION GOIA. — La granulomatose maligne. Maladie de Hodgkin, Paltauf, Stemberf. (*Ann. Anath. Path.*, t. ix 1927, p. 33).
- WEISMANN NETTER. — Le syndorme biologique de la granulomatose maligne. (*Bul. et Mens. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 6 juin 1932, p. 856-859).

En ma qualité de Censeur de
tour, j'ai lu la Thèse ayant
pour titre :

Un cas de sténose pylorique par
lymphogranulomatose (pylorectomie)
chez un enfant de dix ans.

par M. TAILLAN

Je pense que la Faculté peut
en permettre l'impression.

Montpellier, le 30 Mai 1937

Le Professeur :

ETIENNE

Vu :

Montpellier, le 31 Mai 1937

Le Doyen,

EUZIERE.

Vu et permis d'imprimer :

Montpellier, le 3 Juin 1937

Le Recteur,

C. TAILLIART.

Serment

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

